

ANNEE 1937

THÈSE

N° 208

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Anne-Marie-Alice PERRAULT

Née le 12 Février 1909, à NEUVY-St-SÉPULCHRE (Indre)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Ancienne Interne de l'Hôpital de Pontoise

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES DIAPHRAGMATIQUES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Anne-Marie-Alice PERRAULT

Née le 12 Février 1909, à NEUVY-St-SÉPULCHRE (Indre)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Ancienne Interne de l'Hôpital de Pontoise

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES DIAPHRAGMATIQUES CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		ROUSSEY.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LAINEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....		LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....		FIESSINGER.
		Maur. VILLARET
Clinique médicale		LOEPER.
		CARNOT.
		CLERC.
		Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....		LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GREGOIRE.
		LENORMANT.
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		MARION.
		BRINDEAU.
Clinique d'accouchements		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
Clinique gynécologique		MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....		OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGENT.
Clinique de la Tuberculose		BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....		MATHIEU.
Clinique cardiologie		LAUBRY.
Professeurs sans chaire		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.

II. — Agrégés en exercice

AMELINE	Pathologie chirurgicale.	MM.
BARIETY	Pathologie médicale.	DE GAUDART
BENARD Henri	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES ..
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GAYET
BOULIN	Pathologie médicale.	GIROUD
BULLIARD	Histologie.	HAGUENEAU ..
CATHALA	Pathologie médicale.	HALPHEN
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
DOGNON.....	Physique.	JOANNON
FÉY	Urologie.	LACOMME
FUNCK- BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOL ..
GALLIARD	Parasitologie.	LAROCHE Guy.
GASTINEL	Bactériologie.	LELONG
		Pathologie médicale.



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.)..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU.....	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN.....	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT.....	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) .	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT.....	Physiologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PHILIBERT ...	Bactériologie.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR.....	
LIAN.....	
PASTEUR-	
VALLERT-RADOT	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCC	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER ..	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	
ECALLE	
LE LORIER	} Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL ..	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé ...	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MES FRERES

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur P. LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique
de la première enfance

Médecin de l'Hospice des Enfants Assistés

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu me faire le grand
honneur de présider cette thèse.*

*Qu'il veuille bien accepter mes très res-
pectueux remerciements.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Jacques ODINET

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Chef de Clinique à la Faculté

Qui après avoir été pour moi à chaque étape de ma vie médicale un maître et un guide plein d'affectueux intérêt m'a inspiré le choix de ce travail et m'a guidée dans son accomplissement avec une inépuisable bienveillance.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma vive gratitude et de mon affectueux attachement.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur BOPPE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de respectueux attachement et de profonde reconnaissance pour l'enseignement qu'il m'a donné dans son service.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PRUVOST

Médecin de l'Hôpital Tenon

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qu'il me permette de lui exprimer mon
respectueux attachement et toute ma gra-
titude pour la bienveillance qu'il n'a
cessé de me témoigner.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Marc BRETON

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Paris

Chirurgien de l'Hôpital de Pontoise

*En témoignage de profonde reconnaissance
pour sa bienveillance à mon égard.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur HERBINET

Médecin de l'Hôpital de Pontoise

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qu'il veuille bien trouver ici tous mes
remerciements pour l'intéressant ensei-
gnement qu'il m'a prodigué dans son ser-
vice.*

A MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

M. le Professeur GOSSET.
M. le Professeur SERGENT.
M. le Docteur RAMOND.
M. le Professeur OMBREDANNE.
M. le Professeur LEREBOULLET.
M. le Professeur VILLARET.

Externat

M. le Docteur BOPPE.
M. le Professeur JEANNIN.
M. le Docteur PRUVOST.
M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS.

M. le Docteur AUROUSSEAU, Chirurgien des
Hôpitaux.
M. le Docteur BOLLACK, Ophtalmologiste
de l'Hôpital Tenon.
MM. les Docteurs LANCE, HUC, GARNIER,
PIGNOT, ODINET, PALMER, DEVAUX.
Mesdames les Docteurs VERSINI, PRIEUR,
ODIER-DOLLFUS.

A Monsieur le Docteur GEORGET,

Membre de la Commission Administrative
de l'Hôpital de Pontoise

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL DE PONTOISE

M. le Docteur DEROME,

M. le Docteur BRETON,

M. le Docteur CUVILLIER,

Chirurgiens de l'Hôpital

M. le Docteur HERBINET,

M. le Docteur BUTIN,

M. le Docteur REVERDY,

Médecins de l'Hôpital

M. le Docteur BOUILLETTE,

Radiologiste de l'Hôpital

M. le Docteur WILBERT,

Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital

M. le Docteur PLESSY,

Ophtalmologiste de l'Hôpital

*Auprès de qui j'ai toujours trouvé une
grande bienveillance et un précieux ensei-
gnement.*

*Qu'ils me permettent de leur dire ici
ma vive reconnaissance.*

CHAPITRE I^{er}

HISTORIQUE

La paralysie diaphragmatique du nouveau-né est de connaissance très récente, puisqu'il faut attendre jusqu'en 1921 pour la trouver mentionnée pour la première fois dans une observation de Kofferath. Les cas qui en ont été publiés sont peu nombreux ; mais il semble bien qu'un certain nombre d'entre eux soient restés méconnus du fait d'une insuffisance de séméiologie, puisque la paralysie du plexus brachial qui lui est presque toujours associée et qui survient dans les mêmes conditions est connue de longue date, la première description complète en ayant été donnée en 1872 par Duchenne, de Boulogne. Il faut noter, d'autre part, que les phrénicectomies ont mis en évidence de façon quasi expérimentale les symptômes de la paralysie phrénique chez l'adulte. Il y a entre ces faits une contradiction évidente dont on ne peut guère trouver l'explication que dans une insuffisance d'examen.

Cette première observation fut suivie de quelques autres rapportées par Friedman et R. S. Chamber-

lain, J. Dyson, F. Schweizer, J. W. Epstein, M. Zeligs, A. Mulzer, D.-G. Remé.

Un premier travail d'ensemble de Ralph M. Tyson et James E. Bowman (de Philadelphie), en juillet 1933, permit à ces auteurs de préciser, en s'appuyant sur cinq observations personnelles, les caractères fondamentaux de cette affection. Peu après, M. Comby attira l'attention sur ces faits dans une « Revue générale des Archives de Médecine des Enfants » consacrée à la paralysie diaphragmatique obstétricale.

Cependant ce n'est qu'en juillet 1936 que fut publiée par MM. Gournay, Pareux, Odinet et Olivier la première observation française.

MM. Gournay et Odinet ont bien voulu nous autoriser à nous servir de cette observation comme base de notre thèse ; nous tenons à les remercier de leur obligeance, ainsi que des conseils qu'ils nous ont prodigués pour la rédaction de ce travail.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

La paralysie diaphragmatique du nouveau-né est rare ; nous en avons relevé seulement 16 cas dans la littérature.

Il semble qu'elle frappe avec prédilection les garçons ; en effet, dans les 7 observations où est mentionné le sexe de l'enfant on relève 6 cas chez le garçon contre 1 cas seulement chez la petite fille. Elle est, d'autre part, plus fréquente à droite qu'à gauche : 11 droites pour 5 gauches. En l'absence, dans la plupart des observations, de tout élément permettant de préciser la variété de la présentation, il est difficile d'expliquer cette prédilection pour le côté droit.

Dans la presque totalité des cas, *elle coexiste avec une paralysie du plexus brachial du même côté* ; cette éventualité se trouve réalisée 14 fois dans les 16 cas que nous rapportons. Cette association, déjà signalée chez l'adulte en 1902 par Naunyn, s'explique parfaitement par les connexions intimes qui unissent le phrénique au plexus brachial.

Le phrénique est, en effet, constitué par une racine principale venue de la branche antérieure du 4° nerf cervical et par deux racines accessoires et inconstantes qui se détachent de la branche antérieure des 3° et 5° nerfs cervicaux. Ces trois racines donnent également naissance aux branches du plexus cervical profond allant innerver les muscles de la loge antérieure du cou.

Le plexus brachial est formé de son côté de racines venant des 5°, 6°, 7° et 8° nerfs cervicaux et du 1^{er} nerf dorsal.

Enfin il existe une anastomose entre le phrénique et le nerf du sous-clavier^e; celui-ci lui apporte les fibres du 5° nerf cervical ; parfois cette anastomose très volumineuse constitue un véritable nerf phrénique accessoire.

Deux fois seulement la paralysie du diaphragme est *isolée*, sans lésion concomitante du plexus brachial.

L'origine de ces paralysies diaphragmatiques est variable. Il est exceptionnel qu'elles soient consécutives à un *traumatisme accidentel* ayant lésé directement le nerf phrénique^e; nous n'en avons relevé qu'un seul cas dans lequel la paralysie diaphragmatique était due à l'atteinte du phrénique survenue accidentellement au moment de la section d'une circulaire du cordon.

Dans la majorité des cas, elles sont consécutives à un *traumatisme obstétrical* au cours d'un accouche-

ment laborieux. Nous trouvons, en effet, à l'origine de ces paralysies diaphragmatiques : 8 applications de forceps compliquées deux fois de dystocie des épaules, 6 présentations du siège et une procidence du bras.

Cette difficulté de l'accouchement reconnaît les causes habituelles sur lesquelles nous n'insisterons pas: il s'agissait dans six cas, de primipares; d'autres fois le poids du fœtus était particulièrement élevé, pouvant atteindre 3.870, 4.185 et même 4.275 grammes. Ces deux conditions peuvent d'ailleurs se trouver réunies dans un même cas mais il est, par contre, intéressant de noter que dans aucune observation on ne mentionne de viciation pelvienne.

Ce traumatisme obstétrical est d'ailleurs plus ou moins évident : tantôt l'on indique en effet que des manœuvres pénibles ont été pratiquées pour extraire l'enfant ; tantôt on admet que l'accouchement a été laborieux sans préciser davantage les manœuvres obstétricales rendues de ce fait nécessaires.

Mais il convient de signaler que parfois le traumatisme obstétrical n'est nullement prouvé. En particulier dans le cas de MM. Gournay, Pareux, Odinet et Olivier les seules tractions qui aient été effectuées l'ont été sur le bras droit resté indemne de toute paralysie, de même que l'hémi-diaphragme de ce côté. Le bras gauche, au contraire, était paralysé avec l'hémi-diaphragme correspondant alors qu'il n'avait été l'objet d'aucune traction violente et était venu sans difficulté.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE

Le mécanisme de la paralysie phrénique est encore incomplètement élucidé. Il ne semble pas d'ailleurs qu'une pathogénie univoque soit applicable à tous les cas.

Il convient, en premier lieu, de séparer totalement des autres à ce point de vue, la paralysie congénitale du diaphragme que rapporte Dyson (obs. IV). La cause déterminante de la paralysie diaphragmatique est en effet la *section accidentelle du nerf* au cours de la libération d'une circulaire du cordon. Le mécanisme est ici évident et ne saurait être discuté. On ne peut même pas s'étonner, en pareil cas, de la reprise ultérieure des mouvements du diaphragme. La pratique de la phrénicotomie, de l'alcoolisation ou du broiement du nerf phrénique, couramment employée chez l'adulte, nous apprend en effet que l'inhibition du phrénique n'est que temporaire et qu'au bout de six mois environ le diaphragme commence à retrouver sa mobilité.

Il est encore aisé de rattacher à une *compression du phrénique* au point d'Erb les paralysies diaphrag-

matiques observées par Kofferath et par Tyson et Bowman. Dans ces trois cas, en effet, on nota au moment de la naissance l'existence de déformation de la face, la trace d'empreintes nettes des cuillers du forceps qui ne laissent aucun doute sur la réalité de la compression. Ce mécanisme explique aisément, à lui seul, la paralysie isolée du phrénique droit relaté dans l'observation XIII. Peut-on lui attribuer également l'origine de la paralysie du plexus brachial associée dans les deux autres cas? C'est une question beaucoup plus discutable, car les efforts de traction consécutifs à l'application de forceps peuvent avoir provoqué une *élongation du plexus brachial* et l'on sait que, depuis les travaux de Duval et Guillaïn, ce dernier mécanisme est considéré comme le plus fréquent de tous. Un dernier argument en faveur de l'hypothèse de la compression est cependant fourni par le caractère transitoire et l'évolution favorable de la paralysie. Hormis le cas de l'observation X dans lequel la mort semble due beaucoup plus à la cardiopathie congénitale qu'à l'atteinte diaphragmatique ; on constate en effet que le diaphragme retrouve sa mobilité et reprend sa position normale dans un délai de quelques mois. Ceci cadre mal avec l'hypothèse d'une élongation, auquel cas les lésions nerveuses auraient eu toute chance d'être définitives.

Un troisième groupe de faits comprend les cas de paralysie diaphragmatique survenue chez de gros enfants après accouchement par le siège. On note dans toutes ces observations l'existence d'une para-

lysie du plexus brachial associée à l'atteinte du nerf phrénique. Il est admis, depuis les recherches de Duval et Guillaïn sur le cadavre, confirmées par les constatations d'autopsie de Philippe et Cestan, que la paralysie du plexus brachial est due à l'arrachement des racines supérieures — ou tout au moins leur élongation ou leur rupture partielle — au ras de leur insertion médullaire et à la dilacération par écrasement de la première racine dorsale sur le col de la première côte. Peut-on attribuer à un mécanisme comparable la paralysie du nerf phrénique ? C'est une hypothèse possible mais insuffisamment démontrée ; on peut apporter à son appui l'observation de Naunyn, concernant un sujet de 20 ans, qui fit à la suite d'une chute ayant entraîné une élongation certaine du plexus brachial, une double paralysie portant à la fois sur les muscles du bras et sur le diaphragme. Mais Duval et Guillaïn, au cours de leurs expériences, ne mentionnent jamais l'atteinte des troisième et quatrième paires cervicales, qui n'aurait certainement pas échappé à leurs investigations.

Une seconde objection, de valeur comparable, peut être encore opposée à cette théorie par l'étude attentive de l'observation de MM. Gournay, Pareux, Odinet et Olivier. En effet, dans ce cas où l'accouchement fut long et laborieux, les seules tractions violentes furent effectuées sur l'épaule droite, cependant ce côté resta indemne de toute paralysie. Au contraire, l'épaule gauche — côté où siège la paralysie —

se laissa abaisser sans aucune difficulté et sans qu'à aucun moment on ait eu une impression de résistance quelconque.

Enfin, l'évolution favorable d'un certain nombre de ces cas vers la guérison rapide est encore peu compatible avec l'hypothèse d'une élongation dans laquelle les lésions de rupture sont telles qu'aucune régénération ne saurait être envisagée.

Ces trois arguments diminuent quelque peu la valeur de la notion de traumatisme obstétrical, surtout si on les rapproche des cas où celui-ci ne peut être mis en cause. Il est, en effet, un certain nombre d'observations où on ne peut mettre en évidence aucun traumatisme obstétrical : l'enfant, de poids normal, est né sans difficulté aucune et l'on constate cependant dès la naissance une paralysie du plexus brachial et du nerf phrénique. Il est difficile, sinon impossible, d'admettre l'idée d'une élongation. Force est donc de chercher une autre explication en pareil cas.

Si l'on rapproche ces derniers faits de l'observation de Lust et Berrenwaerts ayant trait à une paralysie du membre inférieur chez un enfant né par césarienne, des constatations d'Ombredanne sur la coexistence fréquente de paralysie avec des malformations telles que pied bot varus équin, stigmates bilatéraux des épaules, etc..., et enfin de la présence d'hémiatrophie faciale ou de torticolis congénital que nous avons relevée dans deux observations de paralysie phrénique ; on est conduit à penser qu'à côté

du mécanisme de l'élongation doivent intervenir d'autres facteurs dans la genèse de ces paralysies constatées dès la naissance. Il nous est impossible de préciser actuellement leur nature et de nouvelles recherches cliniques et expérimentales nous paraissent sur ce point nécessaires, mais il semble d'ores et déjà que le rôle de l'élongation soit moins important qu'on ne l'admettait durant ces dernières années et qu'il faille faire intervenir des facteurs congénitaux, dont l'importance actuellement minime s'accroîtra peut-être dans l'avenir.

En résumé, la pathogénie de ces paralysies du nerf phrénique n'est pas univoque et trois éventualités peuvent se présenter :

— soit *traumatisme* direct portant sur le nerf, qu'il s'agisse de compression par le forceps au point d'Erb ou de section accidentelle ;

— soit *élongation du plexus cervical* en même temps que du plexus brachial qui ne peut guère s'appliquer qu'aux cas de paralysies graves et définitives. Ce mécanisme est, dans nombre de cas, sujet à caution ;

— soit enfin *paralysie congénitale* survenue « in utero » sous l'influence de facteurs encore inconnus et par un mécanisme mal déterminé.

CHAPITRE IV

SYMPTOMES

Nous décrirons uniquement dans ce chapitre les signes propres à la paralysie diaphragmatique ; les signes de la paralysie du plexus brachial sont, en effet, trop connus pour qu'il soit nécessaire d'y revenir et l'existence même de cette paralysie du plexus brachial n'a d'intérêt qu'en ce qu'elle facilite beaucoup le diagnostic de l'atteinte du diaphragme.

La *date d'apparition* des premiers symptômes est très variable : ils surviennent le plus souvent au cours des huit premiers jours avec un maximum de fréquence dans les premières heures qui suivent la naissance. On les trouve en effet constatés six fois dès la naissance, quatre fois dans les premières vingt-quatre heures et quatre fois seulement entre le 2^e et le 13^e jour. Enfin, deux fois la latence des symptômes ne permet pas de préciser le début de l'affection.

Dans la majorité des cas l'enfant est né *en état de mort apparente*, inerte, cyanosé, et il a été plus ou moins difficile de le ranimer ; si dans sept cas l'établissement de la respiration n'a demandé que quelques secondes, il en est un (obs. VII) où le retour à

la vie fut laborieux, un deuxième (obs. XV) où l'asphyxie bleue s'est prolongée dix minutes, un troisième (obs. XIV) dans lequel la cyanose, la respiration lente et superficielle, la bradycardie rendirent nécessaires des injections de lobéline et d'adrénaline.

Ces signes de mort apparente sont souvent mis avec trop de facilité sur le compte de la dystocie obstétricale et ce n'est le plus fréquemment que plus tard qu'ils seront rapportés à leur véritable cause.

Signes fonctionnels.

Une fois constituée, la paralysie diaphragmatique va se traduire dans la presque totalité des cas par deux symptômes fondamentaux : la dyspnée et la cyanose.

La *dyspnée* est dans la règle une polypnée permanente plus ou moins rapide pouvant atteindre jusqu'à 60 respirations par minute; sur ce fond de gêne respiratoire continue surviennent des crises paroxystiques de courte durée d'accélération respiratoire plus marquée encore. Ces accès de tachypnée peuvent se manifester sans cause apparente; ils sont souvent provoqués par le cri, la toux, la déglutition. Cette dyspnée ne s'accompagne d'aucun des signes traduisant l'obstruction des voies respiratoires supérieures : il n'y a ni tirage, ni battement des ailes du nez. La respiration est parfois profonde, saccadée, haletante, irrégulière, bruyante, si bruyante même (voir l'obs. IV) qu'on l'entend dans toute la maison.

Les troubles peuvent être beaucoup plus légers et se réduire à l'accélération discrète du rythme respiratoire. Enfin dans un cas (obs. XV) c'est seulement à l'occasion des infections bronchiques surajoutées qu'apparaît une dyspnée intense avec anhélation. Entre les cas extrêmes peuvent se voir tous les intermédiaires.

La *cyanose* est encore plus fréquente que la dyspnée, elle manque seulement 5 fois. Son degré est variable. Dans la majorité des cas elle est intermittente, survenant au moment des paroxysmes de la dyspnée, se répétant par conséquent à des intervalles très variables soit plusieurs fois dans la même journée, soit à plusieurs semaines de distance durant alors chaque fois plusieurs jours. Plus rarement elle est d'emblée permanente, mais en s'exagérant toujours au moment des crises paroxystiques de dyspnée. Elle tend à diminuer d'intensité lors de l'évolution de la maladie. L'éventualité inverse, c'est-à-dire l'aggravation progressive de la cyanose, est au contraire très exceptionnelle.

Polypnée et cyanose sont les symptômes communs à toutes les paralysies diaphragmatiques tant droites que gauches. Par contre, les *troubles digestifs* sont l'apanage exclusif des seules paralysies gauches. Il faut en chercher l'origine dans la dislocation de l'estomac consécutive à l'ascension de l'hémi-diaphragme. Ces faits s'apparentent ainsi aux observations quasi-expérimentales de troubles digestifs après phrénicectomie gauche qui ont été signalés par Bonafé et

Poulain, ainsi que par le Professeur Léon Bernard, Mlle Gauthier-Villars et Thoyer. Ils sont également voisins de ceux que l'on constate au cours des hernies diaphragmatiques gauches dont plusieurs observations ont été récemment rapportées.

Cependant ce facteur mécanique n'est pas seul en cause, sinon les troubles digestifs devraient être constants au cours des paralysies de l'hémi-diaphragme gauche. Dans la réalité il n'en est rien et nous ne les trouvons mentionnés que 2 fois sur les 5 observations que nous avons relevées dans la littérature.

Ces troubles digestifs peuvent être discrets : dans un cas (obs. IX) l'enfant ne peut boire d'une seule traite, il doit s'interrompre fréquemment; et s'il vient de crier, il est incapable de têter. Ils peuvent au contraire être plus sévères : tel fut le cas du nourrisson de l'observation I qui présenta, à partir du 6^e jour, des troubles de la succion et de la déglutition auxquels s'ajoutèrent bientôt des vomissements irréguliers et capricieux, en fusée survenant soit au milieu de la tétée, soit une heure ou deux plus tard; ces vomissements persistent malgré les variations apportées au régime ; à la longue ils peuvent aboutir à un état de dénutrition grave, si l'on ne peut arriver à les enrayer par des moyens thérapeutiques appropriés. Il est curieux de noter que les antispasmodiques ont eu sur ces vomissements une influence heureuse et les ont fait disparaître partiellement.

Enfin, dans ce cas unique, les troubles digestifs

se sont amendés quand l'enfant a pu prendre des aliments épais. Ceci a déjà été observé au cours de la hernie diaphragmatique du nourrisson par le Professeur Lereboullet et ses collaborateurs. Ces deux derniers faits suffisent à montrer la complexité des facteurs qui régissent le vomissement chez le nourrisson.

Signes physiques.

L'examen physique du thorax fournit en général peu de renseignements chez le nourrisson.

A l'*inspection* on constate la polypnée et l'on apprécie son intensité. Dans les cas favorables, un examen minutieux permet en outre de se rendre compte du fonctionnement imparfait du côté malade. L'hypochondre du côté paralysé paraît de plus grandes dimensions que celui du côté opposé et cette distension porte sur tous les diamètres. En outre il est immobile, ne se soulève pas à l'inspiration et la respiration prend le type costal supérieur. On peut encore signaler à titre accessoire l'élargissement des espaces intercostaux et la plus grande horizontalité des côtes. Du côté sain l'amplitude des mouvements respiratoires est normale ou même exagérée. A une phase plus avancée de l'évolution peut s'installer la dépression inspiratoire du sternum à sa partie moyenne ou à sa partie inférieure.

La *percussion* et l'*auscultation* sont toujours très difficiles à pratiquer chez ces nourrissons en raison de la dyspnée et de l'agitation ; on ne manquera

cependant jamais d'avoir recours à ces examens qui fourniront, lorsqu'ils seront possibles, des renseignements intéressants. La palpation décèle à la base du côté malade une diminution des vibrations vocales ; quant à la percussion elle donne des renseignements variables, dans les paralysies droites la matité hépatique remonte plus haut que normalement et sa limite supérieure varie suivant l'importance de l'ascension diaphragmatique, car le foie solidement fixé au diaphragme s'élève avec lui ; à la base gauche on constate, au contraire, l'hypersonorité due à l'ascension avec le diaphragme de la grande courbure de l'estomac ; il ne s'agit, en somme, que de l'élargissement de l'espace de Traube. A l'auscultation on perçoit, à la partie inférieure de l'hémithorax malade, la diminution ou même l'abolition du murmure vésiculaire ; il s'y surajoute parfois des râles fins, secs et très serrés que l'on n'entend guère qu'après le cri lors d'une grande inspiration et qui sont dus au déplissement alvéolaire, ce ne sont là d'ailleurs que des signes banaux d'atélectasie pulmonaire.

Les signes que nous venons de décrire sont très schématiques et il est rare de les rencontrer au complet. Dans la majorité des cas ils sont réduits au minimum, la polypnée étant le seul symptôme visible. Il est exceptionnel de pouvoir mettre en évidence une différence notable de sonorité pulmonaire, une diminution du murmure vésiculaire qui s'apprécie sur des nuances bien difficiles à saisir chez ces jeunes enfants agités et dyspnéiques. Aussi est-ce

l'examen radiologique qui fera la preuve indiscutable de la paralysie disphragmatique.

Signes radiologiques.

L'examen radioscopique met en évidence la *surélévation anormale d'un hémidiaphragme*. Dans les paralysies droites, l'hémidiaphragme correspondant remonte au niveau du troisième espace intercostal ou même de la troisième côte et la différence de niveau qui le sépare de l'hémidiaphragme gauche atteint ou même dépasse cinq centimètres au lieu du chiffre habituel de un centimètre. Dans les paralysies gauches l'hémidiaphragme gauche est nettement plus élevé que le droit et ce phénomène permet à lui seul d'affirmer la surélévation diaphragmatique. De plus, l'hémidiaphragme paralysé n'est le plus souvent animé d'aucun mouvement actif. Dans les cas rares où ceux-ci ont été notés, ils étaient toujours d'une amplitude très inférieure à la normale. Par contre, de façon très nette et presque constante, on observe le phénomène paradoxal de Kienböck : pendant l'inspiration le côté paralysé s'élève alors qu'il s'abaisse pendant l'expiration, le côté sain au contraire s'abaisse à l'inspiration et s'élève à l'expiration ; il en résulte une sorte de balancement ou de mouvement de va-et-vient très caractéristique. Ces signes sont à peu près constants et se rencontrent presque toujours au complet. De plus, bien souvent le diaphragme du côté sain est animé de grands mouvements plus rapides qu'à l'état normal en rapport avec la dyspnée.

Les rayons X permettent encore de constater le *déplacement des organes*: refoulement plus ou moins important du cœur et du médiastin du côté sain; dans les paralysies droites ascension du foie, dans les gauches déformation de l'estomac. Cette dernière a pu être précisée dans de bonnes conditions chez le nourrisson de l'observation I. L'ingestion sous écran d'un biberon de lait baryté a permis de constater que l'estomac avait suivi la coupole diaphragmatique, s'était élevé dans le thorax et avait pris une forme en J très accusé; le cardia avait conservé sa situation normale de sorte que la majeure partie du corps de l'estomac se trouvait attirée au-dessus de lui à la base du thorax. Il en résultait que la bouillie barytée devait, pour pénétrer dans la cavité gastrique, décrire une courbe à concavité supérieure. Il semblait au bout de quelques instants que le remplissage de l'estomac se fit de bas en haut. L'évacuation de l'estomac n'était d'ailleurs nullement troublée et deux heures après la tétée on ne voyait plus trace de résidu gastrique. Il n'existait aucune position favorisant l'évacuation de l'estomac. Cette dernière remarque est du plus haut intérêt, car dans certains cas la simple posture pourrait empêcher les vomissements en facilitant l'évacuation de l'organe.

Enfin la recherche radiologique, lors d'un premier examen, peut être négative; il ne faudra cependant pas rejeter définitivement le diagnostic d'atteinte du phrénique, on renouvellera les examens à intervalles rapprochés et c'est ainsi que dans un cas

(obs. XIII) l'on a pu voir ceux-ci, jusque-là négatifs, devenir positifs au sixième mois.

L'*examen électrique* montrerait enfin la conservation de l'excitabilité musculaire du diaphragme contrastant avec l'inexcitabilité du phrénique au point d'Erb. La réaction de dégénérescence est exceptionnelle ; elle est l'apanage des formes graves non susceptibles d'amélioration, car elle est due à l'arrachement des racines ou à une dilacération grave du plexus. Le plus souvent il existe une inexcitabilité à tous les modes tant galvanique que faradique : ces formes sont susceptibles d'amélioration importante sinon de guérison complète. L'examen électrique a donc un intérêt capital puisque c'est lui seul qui permet de porter un pronostic fonctionnel pour l'évolution ultérieure de cette affection. Malheureusement des difficultés techniques compliquent beaucoup la recherche de l'excitabilité du nerf phrénique.

CHAPITRE V

EVOLUTION

La mort est une terminaison peu fréquente ; sur les quatorze cas dont nous connaissons l'évolution, on relève deux morts. Dans un cas (obs. X), celle-ci est survenue à deux mois et semble plutôt le fait des malformations cardiaques concomitantes : inoclusion du trou de Botal et infarctus de la paroi du ventricule gauche. Dans l'autre cas (obs. XI) elle eut lieu vingt-quatre heures après la naissance et semble bien la conséquence de la lésion diaphragmatique par suite de l'atélectasie pulmonaire importante qu'elle entraînait.

Beaucoup plus fréquente est la tendance à la *guérison totale* ; celle-ci peut être précoce, survenant à onze jours (obs. XIV), deux mois et demi (obs. XIII) ; elle est d'autres fois plus tardive, ne s'observant qu'à huit mois et demi (obs. III), un an (obs. IV). Mais plus souvent tout au long de la première année et même au delà on suit l'amélioration progressive et lente de cette paralysie : l'hémidiaphragme s'abaisse graduellement, la mobilité réapparaît, d'abord moins ample que du côté non atteint, finissant par

devenir à peu près égale. Le phénomène de Kienböck disparaît souvent de façon précoce. Mais ces nourrissons en état d'insuffisance diaphragmatique sont plus fragiles : à la fois plus exposés aux affections pulmonaires et moins résistants que des enfants normaux, surtout si des troubles digestifs les mettent en état de dénutrition.

La guérison de la paralysie n'est pas toujours la règle ; chez un enfant (obs. IX) à un an, chez un autre (obs. VI) à 2 ans 3 mois, tandis que la paralysie brachiale est guérie on ne constate *aucune modification* de la paralysie diaphragmatique et chez un troisième (obs. XV), revu à cinq ans, persistait *sans amélioration aucune* la paralysie du phrénique de même que la paralysie brachiale concomitante ; c'est là qu'un examen électrique précoce eût montré la dégénérescence nerveuse et eût permis de porter dès ce moment un pronostic fonctionnel mauvais.

Enfin, faut-il voir dans la constatation chez un enfant plus âgé d'un diaphragme surélevé, aminci, flasque, immobile, les *séquelles d'une paralysie méconnue* ? C'est une hypothèse que l'on peut soulever sans être, à l'heure actuelle, en mesure de la résoudre. Dans la discussion de la communication de MM. Gournay, Pareux, Odinet et Olivier, le Professeur Debré a signalé un cas de mégadiaphragme chez un enfant et il pense pouvoir le rattacher à une paralysie congénitale du nerf phrénique. Mais de nouvelles observations sont nécessaires avant de conclure d'une façon définitive.

CHAPITRE VI

FORMES CLINIQUES

A côté de la forme associée à une paralysie du plexus brachial qui est de beaucoup la plus fréquente et que nous avons prise pour type, on peut décrire quelques formes cliniques :

1. — *Une forme pure sans atteinte du plexus brachial*, qui est rare puisque nous en relevons seulement 2 cas sur 16 observations publiées.

2. — *Des formes associées à la paralysie des muscles du cou* — peu fréquentes elles aussi — mais qui s'expliquent aisément parce que les muscles de la loge antérieure du cou sont innervés par des branches du plexus cervical profond tirant leur origine des mêmes racines que le phrénique. On reconnaît cette paralysie au fait que l'enfant peut relever la tête et la tenir en hyperextension mais est incapable de la fléchir spontanément ou même de la tenir droite (obs. I). Cette observation se rapproche ainsi de celle de Garrahan et Thomas dans laquelle existait une paralysie obstétricale isolée des muscles de la loge antérieure du cou.

3. — *Des formes associées à une malformation congénitale siégeant du même côté que la paralysie phrénique* et consistant soit en hémiatrophie faciale isolée (obs. XV), soit en torticolis congénital associé à une hémiatrophie faciale (obs. VII).

4. — *Des formes latentes sans manifestations fonctionnelles, sans signes physiques appréciables, qui passeraient complètement inaperçues si elles n'étaient une découverte fortuite à l'occasion d'un examen radiologique pour une toute autre cause.*

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC POSITIF

Il se présente dans trois conditions différentes :

Tantôt, et c'est là l'éventualité la plus fréquente, on constate d'emblée de la dyspnée chez un enfant atteint par ailleurs de paralysie du plexus brachial. L'atteinte du phrénique est presque évidente, néanmoins il faut interroger avec grand soin l'entourage pour retrouver des crises de cyanose ou de dyspnée intermittentes même minimales, pratiquer un examen aussi complet que possible de l'appareil respiratoire pour déceler les signes de présomption : polypnée avec déformation d'un hémithorax, matité d'une base avec diminution des vibrations vocales et du murmure vésiculaire ; mais surtout recourir à l'exploration radiologique qui apportera seule les signes de certitude et permettra de découvrir les formes latentes.

Tantôt les signes fonctionnels attirent d'emblée l'attention, mais il n'y a pas de paralysie du plexus brachial. Il faut néanmoins songer à l'atteinte du phrénique et la rechercher avec la même rigueur.

Il devient enfin indispensable de pratiquer un examen radioscopique systématique de tous les enfants atteints de paralysie du plexus brachial, c'est ainsi seulement qu'on peut espérer découvrir les formes latentes dont le nombre se multipliera sans doute quand on saura mieux les rechercher.

En somme le diagnostic repose essentiellement sur les constatations faites aux rayons X de l'ascension et de l'immobilité d'un hémidiaphragme. En effet, les signes fonctionnels et les signes physiques sont trop inconstants, trop peu pathognomoniques pour qu'on puisse uniquement sur eux établir un diagnostic affirmatif et c'est la radiologie seule qui apportera la preuve indéniable de cette affection. D'ailleurs, dans les cas suspects, il ne faut pas s'en tenir à un seul résultat négatif mais répéter les examens tous les mois afin de ne pas méconnaître une paralysie qui ne s'établirait que progressivement.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Suivant la prédominance de certains symptômes dans les manifestations de la paralysie diaphragmatique on sera amené à discuter divers diagnostics.

Dès la naissance, chez un enfant en état de mort apparente, après un accouchement laborieux, on songe en premier lieu à une *complication méningo-encéphalitique de l'accouchement* qui se présente avec un tableau clinique à peu près comparable. Cependant l'absence de convulsions, les résultats de l'examen physique orientent le diagnostic, que confirme l'examen radiologique systématique, en montrant les signes caractéristiques de la paralysie diaphragmatique. On peut ainsi rejeter l'hypothèse de lésions méningo-encéphaliques sans avoir besoin de recourir à la ponction lombaire qui aurait ramené un liquide clair, non sanglant.

L'intensité de la dyspnée, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de cyanose, fera discuter :

— *le stridor congénital* avec son cornage si caractéristique ;

l'hypertrophie du thymus ou une *malformation bronchique congénitale*. L'exploration radiologique attentive ; les examens bronchoscopiques ont une grande valeur et la constatation aux rayons X des signes de paralysie diaphragmatique conduira à éliminer ces affections.

La cyanose intense et continue évoque au contraire l'idée d'une *malformation congénitale du cœur*, l'examen de la région pré-cordiale est à lui seul insuffisant, car les souffles font souvent défaut dans la maladie bleue. Il faut, là encore, avoir recours à l'examen radiologique qui montrerait en cas de cardiopathie l'hypertrophie cardiaque et surtout l'intégrité de la coupole diaphragmatique.

Toutes ces affections étant éliminées, la lésion diaphragmatique est évidente ; mais *s'agit-il d'une hernie ou d'une paralysie* ? les signes fonctionnels et physiques sont les mêmes dans les deux affections, et seule l'existence d'une paralysie du plexus brachial plaide en faveur de cette dernière hypothèse. Par contre, c'est la radioscopie attentive qui tranchera le diagnostic d'une manière absolue ; la présence du diaphragme au-dessus des viscères affirmera qu'il s'agit bien d'une paralysie. En cas de hernie au contraire, on ne voit nulle trace de diaphragme entre les poumons et les organes abdominaux qui ont pénétré par effraction dans le thorax.

Enfin, que faut-il penser de l'affection décrite sous

le nom de « *relaxatio diaphragmatica* » où l'on constate que le diaphragme est aminci, atrophié, réduit à une simple lame conjonctive sans tissu musculaire dans une partie seulement, réalisant une sorte de poche à convexité supérieure ? Est-ce là une variété de paralysie diaphragmatique ou une maladie autonome ? Il est actuellement prématuré de conclure et ce n'est que l'observation attentive et prolongée qui, dépistant les paralysies dès la naissance et suivant leur évolution au cours des années, éclairera cette question.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

Quoique la mortalité immédiate soit relativement faible et l'amélioration progressive presque toujours la règle, il n'en reste pas moins que la paralysie diaphragmatique constitue une affection grave et que l'avenir de ces enfants est lourdement grevé.

Si l'atteinte est légère et la guérison complète précoce, ce n'est qu'un petit incident sans suite ; mais dans la majorité des cas, la disparition de la paralysie est lente et ces nourrissons présentent, pendant la première année, et même au delà, une insuffisance d'action diaphragmatique qui leur donne une susceptibilité toute particulière aux infections respiratoires ainsi que parfois des troubles digestifs graves.

De plus l'existence de paralysies, qui ne subissent aucune rétrocession, doit faire réserver le pronostic fonctionnel.

CHAPITRE X

TRAITEMENT

Le traitement de la paralysie phrénique est réduit au minimum. Il est indispensable de conserver la tradition des manœuvres douces au cours des accouchements. C'est le meilleur traitement préventif des paralysies véritablement obstétricales, il n'influe malheureusement pas sur les dystrophies d'origine intra-utérine dont nous ignorons les causes.

Une fois l'affection constatée on ne peut guère que redoubler de soins dans l'hygiène et l'alimentation de ces petits malades ; leur évitant autant qu'il est possible toute contagion et les mettant à l'abri des infections respiratoires.

On traitera les vomissements par les antispasmodiques habituels : belladone, gardénal et en administrant dès que possible des repas épais. De même la posture sera utilisée toutes les fois que l'examen radioscopique aura montré qu'il existait une position favorisant particulièrement l'évacuation gastrique.

Le seul traitement curatif que l'on pourrait peut-être proposer, par analogie avec la thérapie des paralysies du plexus brachial, est l'électrothérapie. Elle

n'a pas encore été utilisée à notre connaissance et il semble que des difficultés de technique ne paraissant pas insurmontables se soient seules opposées à sa mise en pratique.

OBSERVATIONS

Obs. I. — *Un cas de paralysie obstétricale du nerf phrénique gauche associée à une paralysie du plexus brachial du même côté* (de MM. J. GOURNAY, J. PAREUX, Jacques ODINET et Georges OLIVIER.)

Gérard G... est né le 16 avril 1936 dans le service de l'un de nous à la suite d'un accouchement laborieux par le siège : grâce à un abaissement prophylactique du pied, le siège avait pu être extrait sans grande difficulté; par contre le tronc avait demandé plus d'efforts et l'abaissement du bras droit avait été assez difficile. Au contraire, le bras gauche était venu très aisément. L'extraction de la tête dernière avait été également très facile. Il faut donc noter dès maintenant que *les seuls efforts de traction ont porté sur le membre supérieur droit qui est resté indemne.*

Cet enfant qui pesait 4 kgr. 275 est né en état de mort apparente mais a pu être ranimé rapidement. Ce petit incident sans gravité a néanmoins contribué à rendre plus difficile l'interprétation des symptômes que nous avons observés les jours suivants.

Dès le 17 avril, la *paralysie du plexus brachial gauche* était évidente : alors que l'enfant remuait parfaitement son membre supérieur droit, le bras gauche était absolument immobile. Un examen plus attentif permit de reconnaître dès ce moment que la paralysie prédominait sur le segment proximal du membre. Le

bras, en rotation interne, était complètement collé au tronc ; l'hypotonie musculaire était manifeste par rapport au côté opposé. Le coude en demi-flexion, l'avant-bras en demi-pronation, la main légèrement tombante complétaient le tableau caractéristique. Tous les mouvements de ces derniers segments du membre sont également abolis, mais il semble que la tonicité musculaire y soit conservée. Enfin, les doigts ébauchent quelques mouvements.

Le 19 avril, c'est-à-dire trois jours après l'accouchement, apparaît brusquement une *dyspnée intense* : le rythme respiratoire est très accéléré et atteint 76 par minute : il est encore plus rapide pendant des paroxysmes de courte durée au moment desquels apparaît en outre une cyanose assez marquée.

Cet état reste sans changement pendant trois jours, et durant tout ce laps de temps, on n'observe aucun trouble digestif et la courbe de poids, après la chute normale des premiers jours, reprenait déjà sa marche ascendante.

Mais le 21 avril apparaissent soudain des *troubles digestifs*, qui prennent d'emblée un caractère inquiétant : on observe quelques troubles de la succion et de la déglutition qui gênent déjà l'alimentation ; il s'y ajoute bientôt des vomissements irréguliers et capricieux, en fusée, survenant soit au moment de la tétée, soit une ou deux heures plus tard.

La paralysie du plexus brachial persiste toujours sans aucun changement ; on constate de plus l'existence d'un léger ptosis de la paupière supérieure gauche, de myosis et d'énophtalmie du même côté. Troubles de la déglutition et vomissements entraînent une perte de poids qui atteint 80 gr. en quarante-huit heures et se poursuivra encore les jours suivants malgré les modi-

fications apportées au régime pour parer à cette dénutrition.

En raison de l'état de mort apparente constatée à la naissance, des phénomènes paralytiques, des troubles respiratoires et des vomissements, on soulève l'hypothèse de lésions méningo-encéphalitiques d'origine obstétricale, et on fait le 23 avril une ponction lombaire : le liquide céphalo-rachidien est absolument normal, ce qui permet d'infirmier cette hypothèse.

Malgré l'absence de tout stigmate clinique de syphilis, et bien que la réaction de Wassermann des parents soit négative, on commence le 24 avril une série de frictions mercurielles, en même temps qu'on fait chaque jour une injection de 20 à 60 cmc. de sérum glucosé pour lutter contre la déshydratation. Sous l'influence de ce traitement, le poids recommence à augmenter à partir du 25 avril de façon régulière quoique très lente et passe en quelques jours de 4 kgr. à 4 kgr. 125.

Entre temps, un examen électrique avait pu être pratiqué par le docteur Fidon : il avait montré la conservation de l'excitabilité musculaire contrastant avec l'abolition de toute excitabilité nerveuse tant au galvanique qu'au faradique.

A partir du 1^{er} mai, les vomissements, qui avaient un peu diminué les jours précédents reprennent avec plus d'intensité, et le poids reste à nouveau stationnaire. On continue les frictions mercurielles et les injections de sérum glucosé. On donne de plus à l'enfant avant chaque tétée une demi-goutte de teinture de belladone.

Ce n'est que le 5 mai que cet enfant peut être conduit à la radio : c'est au cours de cet examen qu'on constate une surélévation considérable de l'hémi-diaphragme gauche qui est à la hauteur de la troisième côte et qui

n'est animé d'aucun mouvement actif. Un examen minutieux permet, en outre, de constater un phénomène de Kienböck particulièrement net.

L'hémi-diaphragme droit est en situation normale ; ses mouvements paraissent plus amples qu'il n'est habituel de le constater à cet âge.

Le cœur est refoulé vers la droite ; sa pointe est au contact du bord gauche du sternum.

Enfin, l'estomac est déformé : attiré sous la coupole diaphragmatique surélevée, il a une forme en J très accentuée. Sa grosse tubérosité est remplie d'air et fortement distendue. Il n'y a par contre aucun trouble de l'évacuation gastrique et deux heures après la tétée on ne voit plus trace de résidu gastrique.

Les jours suivants, l'enfant s'alimente mieux et peut absorber une ration quotidienne de 5 à 600 grammes de lait. Grâce à l'usage continu des antispasmodiques, les vomissements diminuent au point de disparaître presque complètement. Il n'existe par contre aucune posture qui favorise l'évacuation gastrique et permette la suppression du gardénal ou de la belladone. Cette amélioration de l'alimentation a pour conséquence une reprise rapide du poids qui remonte à 4.260 grammes le 8 mai, date à laquelle l'enfant quitte l'hôpital avec sa mère.

Nous le revoyons le 1^{er} juin : à ce moment, la paralysie du plexus brachial gauche s'améliore et on observe une ébauche de mouvements à la main et à l'avant-bras ; mais la racine du membre est toujours complètement inerte. Nous constatons de plus à ce moment qu'il existe une atteinte des muscles du cou, car l'enfant peut relever la tête et la maintenir en hyper-extension, mais il est incapable de la fléchir spontanément ou même de la tenir droite.

Un nouvel examen électrique dû à l'obligeance de M. Aimé confirme l'inexcitabilité des branches du plexus brachial. Des difficultés techniques s'opposent malheureusement à la recherche de l'excitabilité du nerf phrénique.

Un second examen radiologique pratiqué le même jour confirme également la surélévation du diaphragme et l'existence du signe de Kienböck. Mais il permet surtout de saisir sous l'écran la difficulté du remplissage gastrique. Le cardia ayant conservé sa situation normale alors que le corps de l'estomac est attiré en majeure partie dans le thorax, la bouillie barytée doit décrire, pour pénétrer dans la cavité gastrique, une courbe à concavité supérieure. Il semble au bout de quelques instants que le remplissage gastrique se fasse de bas en haut. L'évacuation de l'estomac n'est par contre nullement troublée.

Nous avons également recherché à ce moment s'il existait des signes cliniques qui auraient pu faire reconnaître cette surélévation diaphragmatique : nous n'avons pu mettre en évidence aucune différence de sonorité appréciable et nous n'avons pu constater, en raison de la polypnée et de l'agitation incessante de l'enfant, aucune diminution évidente du murmure vésiculaire à la base gauche.

Depuis cette dernière date, l'état de l'enfant n'a guère subi de modifications : les vomissements existent toujours par intermittences ; le poids progresse lentement mais assez régulièrement. Enfin, un traitement électrique a été institué pour essayer de hâter la disparition des phénomènes paralytiques.

Obs. II. — *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté (KOFFERATH).*

Il s'agit d'un garçon né à terme le 7 mars 1920. La mère, âgée de 37 ans, est en travail depuis deux jours et demi lorsqu'elle entre à l'hôpital, elle ne présente pas d'antécédents héréditaires pathologiques: l'examen gynécologique ne met pas en évidence de rétrécissement du bassin. On pratique une épisiotomie et une application de forceps. Les épaules sortent sans difficulté.

Dès la naissance, on constate des troubles respiratoires qui ne sont pas constitués par une respiration faible et superficielle comme dans les hémorragies intracrâniennes; mais, par une respiration forte, difficile, rapide, avec battements des ailes du nez, comme s'il existait un obstacle des voies aériennes. La respiration est à type thoracique supérieur. L'examen physique complet permet de conclure à l'absence d'obstacle sur les voies respiratoires.

On peut voir la trace de la cuillère du forceps dans la région latéro-droite du cou, sur le sterno-cléido-mastoïdien et plus en bas, dans la fosse sus-claviculaire, de même que derrière l'oreille.

Le 8 mars 1936, on remarque la paralysie typique du bras droit. On pratique un examen aux rayons X qui fait découvrir la surélévation de la moitié droite du diaphragme avec conservation de la mobilité de cet hémidiaphragme et phénomène de Kienböck. Le foie suit dans sa partie droite les mouvements de l'hémidiaphragme droit et dans sa partie gauche ceux de l'hémidiaphragme gauche. Le cœur est basculé à gauche et en bas, le médiastin n'est pas élargi. Le thorax ne présente pas de déformation. La respiration costale postérieure est normale.

L'évolution est favorable ; les symptômes de la paralysie diaphragmatique disparaissent en 4 jours ; l'état général est bon, et l'on permet à la mère et à l'enfant de quitter l'hôpital le 23 mars 1920.

On revoit ce nourrisson le 10 juin 1920, il est bien portant et respire normalement.

On le revoit à nouveau le 7 juillet 1920, il est alors âgé de 4 mois, il va bien et l'examen clinique ne révèle rien. La paralysie brachiale est guérie. Les rayons X permettent de voir que le diaphragme est encore un peu surélevé à droite mais également mobile des deux côtés, le phénomène de Kienböck a disparu, le poumon présente une légère condensation.

Obs. III. -- *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté* (FRIEDMAN et CHAMBERLAIN).

Il s'agit d'un enfant âgé de 7 jours vu le 24 février 1925. C'est le premier enfant de parents bien portants et jeunes. Le travail fut rapide et se termina par une application de forceps en O.I.G.A. L'enfant pesait à la naissance 2.900 gr.

Le nouveau-né crie normalement, il ne présente pas de déformation ; mais on constate dès la naissance une paralysie du plexus brachial droit. Il existe des crises de cyanose auxquelles on ne prête aucune attention. Il n'y a pas de trouble digestif.

7 jours après la naissance, le poids atteint 3.200 gr. ; la peau et les muscles ont un bon turgor ; il n'y a pas de cyanose, les muqueuses présentent leur coloration habituelle. Le rythme respiratoire est normal. Le membre supérieur droit paralysé complètement à son extrémité proximale exécute des ébauches de mouvements

distaux. Il n'y a pas de fièvre. Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire est normal.

Le 2 mars, c'est-à-dire 13 jours après la naissance, apparaît la dyspnée ; le nombre des respirations s'élève à 72 par minute; les mouvements respiratoires sont irréguliers. On note des accès de cyanose intermittents.

Le 5 mars, l'examen physique révèle la matité de la base droite, l'exagération des vibrations vocales, un souffle tubaire et des râles crépitants. Le foie n'est pas palpable, son bord supérieur est surélevé. Le poulx bat à 140; il n'y a pas de fièvre. On pose le diagnostic de pneumonie; mais la radioscopie fait découvrir un hémidiaphragme droit plus élevé de trois espaces intercostaux et demi que le gauche, immobile, s'élevant à l'inspiration alors que le gauche s'abaisse. Le cœur et le thymus sont normaux.

L'état de l'enfant s'améliore rapidement.

Le 13 avril, le nourrisson âgé de 7 semaines va bien; il existe encore une dyspnée modérée à 60, avec respiration pénible. Le poulx bat à 78. La matité de la base droite persiste ainsi que l'inégalité d'amplitude des mouvements respiratoires.

En octobre, c'est-à-dire 8 mois et demi après la naissance, la guérison est complète; l'hémidiaphragme droit a repris sa place et présente des mouvements synchrones à ceux de l'hémidiaphragme gauche.

Obs. IV. — *Paralysie diaphragmatique droite accidentelle chez un nouveau-né sans paralysie du plexus brachial associée (DYSON).*

D... M. est un garçon vu pour la première fois à l'âge de 6 semaines en raison de troubles respiratoires : cyanose et polypnée.

C'est le premier enfant de parents bien portants, né

5 semaines après terme (?). L'accouchement fut laborieux : présentation de la face chez un enfant pesant 4.700 gr.; le travail dura 32 heures et fut terminé par une application de forceps. En sectionnant une circulaire du cordon, le cou fut accidentellement blessé; la plaie siégeait à droite, deux centimètres au-dessus de la clavicule, allant jusqu'au scalène.

La première semaine l'enfant est dans un état de somnolence continuelle. Il reçoit une ration alimentaire insuffisante, et présente une forte chute de poids suivie d'une légère reprise. La respiration est rapide et si bruyante qu'on l'entend dans toute la maison. La cyanose existe presque d'une manière constante, la température est normale. Il n'y a pas de paralysie brachiale.

3 semaines après la naissance l'enfant boit mieux mais reste cependant pâle et sous-alimenté.

6 semaines après la naissance il pèse 4.500 gr., se cyanose lorsqu'il crie; il porte au cou la cicatrice de sa blessure et à l'orbite gauche des traces de forceps. La respiration est rapide et s'accompagne d'exagération d'amplitude des mouvements des côtes pendant l'inspiration, ainsi que de surélévation anormale de la moitié supérieure de l'hémithorax droit; par contre à gauche l'amplitude respiratoire est normale. Il n'y a pas d'anomalie à l'auscultation cardiaque. L'hypochondre droit est distendu, le jeu diaphragmatique paraît aboli. La sonorité du poumon gauche est normale ainsi que celle de la moitié supérieure du poumon droit; par contre, la moitié inférieure de l'hémithorax droit est franchement mate. Cette matité ne se modifie pas avec les mouvements respiratoires. Les vibrations vocales sont exagérées à gauche, diminuées à droite. Le murmure vésiculaire est diminué à la base droite.

La radiographie montre la surélévation de l'hémi-diaphragme droit et le refoulement du cœur à gau-

che. Les champs pulmonaires ont un aspect normal. L'hémi-diaphragme droit est immobile, le gauche est animé de mouvements de grande amplitude. Il existe de plus un asynchronisme des mouvements diaphragmatiques ; lors de l'inspiration, en effet, l'hémi-diaphragme droit s'élève tandis que le gauche s'abaisse normalement. Le transit gastro-intestinal n'est pas troublé, bien que l'estomac soit refoulé à gauche.

3 mois 1/2 après la naissance, l'enfant atteint 5.700 gr. La sonorité pulmonaire et les vibrations vocales sont égales des deux côtés. Le médiastin et le cœur sont normaux. L'hémi-diaphragme droit est plus élevé de 3 cm. 7 que le gauche.

6 mois après la naissance, l'enfant pèse 7.400 gr. ; il se tient assis ; il a deux dents. L'hémi-diaphragme droit a repris sa situation normale et n'a plus que les 2 cm. d'écart habituels avec le gauche. La mobilité diaphragmatique a une amplitude égale des deux côtés.

A l'âge de 9 mois, l'enfant pèse 8.900 gr. ; il a 4 dents. Le jeu diaphragmatique est absolument normal.

Obs. V. — *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté (SCHWEIZER), résumé.*

Traction sur le bras droit dans un accouchement par le siège. Paralysie brachiale du même côté. Le premier jour, cyanose, dyspnée et tachypnée (accentuation par les cris) ; respiration thoracique et matité à la base droite avec diminution du diaphragme droit et déplacement du médiastin vers le côté sain. Terminaison inconnue.

Obs. VI. — *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté (EPSTEIN).*

S... G. est une fille de trois mois et demi amenée à la consultation en septembre 1924 parce qu'elle ne prend pas de poids. Sa mère est une primipare, qui eut un accouchement difficile et de longueur anormale. En raison d'une présentation du siège décomplété, il fallut un accoucheur pour extraire la tête.

L'enfant, qui pesait 3.200 gr., est né en état de mort apparente, mais fut ranimé facilement. Il existait une cyanose très marquée, qui disparut rapidement, cependant que persistait une polypnée irrégulière.

Dès la naissance, on constate une fracture du tiers supérieur de l'humérus gauche qui est aussitôt réduite ; et au bout de quelques jours, on s'aperçoit de l'existence d'une paralysie du plexus brachial droit du type Duchenne-Erb. Cette dernière régressa assez rapidement sous l'influence de la physiothérapie. Dès les premiers jours, l'enfant boit mal et s'arrête au milieu du biberon.

A l'examen, le nourrisson est de bel aspect, pesant 4.160 gr. et normalement développé. La poitrine est aplatie dans le sens antéro-postérieur, le sternum est attiré à droite à chaque inspiration. A droite, l'amplitude des mouvements respiratoires est diminuée ; les côtes sont horizontales et écartées. Le côté gauche est normal, les côtes ont leur obliquité habituelle. La polypnée persiste à 90 respirations par minute.

La percussion révèle à gauche l'exagération de la sonorité ; à droite, on trouve au contraire une zone de matité s'étendant depuis la région interscapulaire jusqu'à la base du thorax. Le murmure vésiculaire est normal à gauche, diminué au sommet droit, aboli à la base droite. Les vibrations vocales sont également dimi-

nuées à la base droite : on n'entend pas de bruits adventices.

Le cœur est légèrement dévié à droite, ses bruits sont réguliers et normaux. Le ventre est souple, rétracté à droite sous les fausses côtes. La respiration abdominale est abolie à droite. Le foie et la rate sont normaux.

Le 16 septembre, une radioscopie permet de voir l'hémi-diaphragme droit surélevé, il atteint le 5^e espace intercostal ; de plus, on constate le signe de Kienböck et de l'atélectasie de toute la base pulmonaire.

La radiographie confirme ces signes, en outre elle permet de constater l'absence de déviation trachéale, ainsi que la conformation normale des contours diaphragmatiques.

L'enfant est suivi pendant 2 ans 1/2. Les troubles respiratoires disparaissent et il n'a pas de cyanose. Par contre, il est sujet à des crises de vomissements et il est en état de dénutrition d'ailleurs peu marquée.

Trois et six mois après sa naissance, il fait deux attaques de broncho-pneumonie avec dyspnée intense, elles guérissent toutes les deux. Après cette dernière atteinte, on constate une hypotrophie manifeste (6 kg.). Les signes thoraciques notés au cours des examens précédents persistent sans modification : le thorax est toujours déformé.

En janvier 1926, survient une nouvelle poussée pulmonaire congestive qui guérit également.

En octobre 1926, l'enfant a deux ans trois mois, il est pâle, hypotrophique, son thorax reste déformé. On retrouve sans aucun changement les mêmes signes radiologiques.

Obs. VII. — *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté (ZELIGS).*

E... C. est présenté à l'hôpital pour la première fois à l'âge de quatre mois, le 25 mai 1925, en raison de troubles gastro-intestinaux. Il est né à terme par le siège, l'accouchement fut laborieux ; à la naissance, l'enfant était cyanosé et fut difficile à ranimer ; on ne note pas de convulsions. Dès ce moment l'on constate l'existence d'une paralysie du bras et de l'avant bras droits respectant les doigts. On ne retrouve aucun antécédent pathologique, ni tuberculose, ni syphilis.

L'enfant qui, au moment du premier examen, pèse 4.200 gr., paraît sous-alimenté. Sa respiration est rapide. Il présente une légère rétraction des espaces intercostaux droits. Il n'a pas de paralysie faciale, il n'a pas de nystagmus, ses pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. La tête est en permanence en attitude vicieuse : elle est tournée du côté gauche et il est impossible de lui faire dépasser la ligne médiane. De plus, il se surajoute à ce mouvement de rotation une flexion forcée du côté droit.

À gauche, la sonorité pulmonaire est normale. On trouve à droite de la matité interscapulaire ; à la base du même côté, le murmure vésiculaire est diminué et l'on entend des râles fins.

Le cœur est rapide, mais ne présente pas de souffle. Le foie n'est pas palpable, la rate affleure le rebord costal. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit sont abolis.

L'examen aux rayons X montre que le médiastin est refoulé à gauche ; que l'hémidiaphragme droit est surélevé d'une façon anormale par rapport au gauche et qu'il est le siège du phénomène de Kienböck.

Obs. VIII. - *Paralysie diaphragmatique gauche chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté (MULZER).*

Il s'agit d'un enfant né à terme le 15 novembre à la suite d'un travail très long de 48 heures. Après épisiotomie, extraction facile au forceps nécessitée par la souffrance du fœtus.

L'enfant, pesant 3.220 gr., naît en état d'asphyxie légère ; mais après quelques minutes, il crie fortement et toute cyanose disparaît. Il existe une volumineuse bosse séro-sanguine dans la région pariéto-occipitale gauche. L'attention est attirée immédiatement sur le bras gauche que le nourrisson laisse pendre la paume tournée en dehors ; même après excitation mécanique, on n'obtient pas de flexion du bras, c'est une paralysie d'Erb typique.

Une radiographie du thorax pratiquée systématiquement montre l'élévation très apparente de l'hémi-diaphragme gauche ; cette héli-couple atteint la hauteur de la 5^e côte, alors que l'héli-couple droite s'arrête comme normalement au niveau de la 7^e côte. L'ombre du cœur est refoulée contre la ligne médiane.

Quatre jours après la naissance, on voit à la radioscopie que l'héli-couple gauche est moins élevée que dans le premier cliché. Lors des mouvements respiratoires, le diaphragme est peu mobile à gauche, tandis qu'à droite il présente des oscillations plus amples.

On découvre donc aux rayons X une paralysie du phrénique gauche qui ne se manifeste par aucun signe clinique.

La paralysie du plexus brachial a rapidement et entièrement régressé.

Obs. IX. - *Paralysie diaphragmatique gauche chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial (REMÉ).*

Il s'agit d'une présentation du siège chez une primipare, l'extraction est faite sous anesthésie. Dès les premiers jours, le bras gauche pendant immobile le long du corps attire l'attention ; rapidement d'ailleurs la main remue, l'avant-bras s'étend, mais ne se fléchit pas.

Depuis la naissance, la respiration est accélérée et le nourrisson se cyanose lorsqu'il crie ; il ne boit pas d'une seule traite, mais s'interrompt plusieurs fois ; et lorsqu'il a crié, il est incapable de têter ; souvent, après les repas, surviennent des vomissements.

Trois mois après la naissance, on constate toujours l'apparition de cyanose à l'occasion des cris ; le bras gauche est en extension et rotation interne, il est mou et flasque. La flexion active est impossible, la flexion passive s'arrête à 45°, la main se ment bien, l'épaule se soulève légèrement.

On est frappé par l'asymétrie du thorax ; l'hémi-thorax gauche est plus globuleux ; les espaces intercostaux sont plus larges, les côtes sont plus horizontales. Le rythme respiratoire est accéléré ; lors de l'inspiration, la paroi abdominale se déprime.

La sonorité pulmonaire en arrière s'arrête à gauche au niveau de la 8^e vertèbre dorsale ; alors qu'à droite, elle atteint la hauteur de la 12^e. En avant et à gauche, elle s'arrête dans le 3^e espace intercostal ; à droite dans le 5^e. Il existe de plus, sous la clavicule gauche, un tympanisme marqué. Le cœur est refoulé à droite, son bord droit déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum.

L'examen radioscopique met en évidence des modifications importantes du fonctionnement diaphragma-

tique ; l'hémi-diaphragme gauche remonte jusqu'au 3^e espace intercostal, le droit reste en situation normale. De plus il existe un mouvement de bascule, l'hémi-diaphragme gauche s'abaisse à l'inspiration, alors que le droit s'élève simultanément, c'est le signe classique de Kienböck. Le cœur est notablement refoulé à droite. La grande courbure de l'estomac et une partie des anses intestinales pénètrent dans l'hémithorax gauche.

On revoit ce nourrisson 11 mois et demi après la naissance, il est en bon état, quoique un peu pâle, les vomissements ont complètement cessé depuis longtemps. La cyanose au cri a disparu, seule persiste la polypnée, mais moins rapide.

Le bras a peu à peu recouvré sa mobilité, ce n'est qu'au cours d'une observation attentive que l'on remarque des séquelles de paralysie. Il n'y a pas de raccourcissement du bras, le segment supérieur est légèrement atrophié ; la supination et l'abduction sont incomplètes ; d'ailleurs la mobilité spontanément est bonne et la limitation des mouvements n'apparaît qu'au cours d'un examen approfondi.

A l'examen pulmonaire, on retrouve le tympanisme et l'abolition du murmure vésiculaire à la base gauche ; le cœur déborde à droite de un travers de doigt et demi le bord droit du sternum, à gauche on ne peut le délimiter ; l'auscultation du cœur est normale, on note seulement une légère tachycardie.

Aux rayons X on observe la persistance du mouvement de bascule du diaphragme, la surélévation de l'hémi-diaphragme gauche qui remonte toujours au niveau du 3^e espace intercostal ; le cœur est légèrement refoulé à droite.

Il est curieux de noter le contraste qui existe au bout d'un an entre la paralysie brachiale presque complè-

tement guérie et la paralysie diaphragmatique qui subsiste sans aucune autre amélioration que la disparition des troubles fonctionnels.

Obs. X. — *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté* (TYSON et BOWMAN).

David L. F. est un garçon né le 27 août 1927 d'une primipare accouchée avec difficulté par le forceps. A la naissance, le cri est faible et l'on remarque une légère cyanose disparue en deux jours. La tête est très déformée et il existe une paralysie brachiale droite.

Le 21 septembre, 4 semaines environ après la naissance, l'enfant est examiné pour la première fois; il est cyanosé et présente des crises de respirations rapides et irrégulières. L'expansion thoracique droite est de moindre amplitude que la gauche; la respiration dans le poumon droit est diminuée et entremêlée de râles fins. L'hémithorax gauche est normal. L'examen radiologique pratiqué le 26 septembre montre la paralysie de la moitié droite du diaphragme.

L'enfant sort de l'hôpital très amélioré, avec seulement une légère dyspnée.

Il est ramené le 20 octobre, à l'âge de huit semaines, en raison d'une cyanose importante et d'une respiration haletante. Le nourrisson a perdu du poids et est en mauvais état général; il fait à plusieurs reprises des crises convulsives et cyanotiques et meurt le 22 septembre.

A l'autopsie (W. U. Mc Clenahan), on découvre une cardiopathie congénitale consistant en communication interventriculaire et inoclusion du trou de Botal; de plus on trouve un infarctus dans la paroi du ventricule gauche. Enfin l'on constate l'atélectasie des bases pulmonaires à droite et à gauche.

La première crise dyspnéique fut due sans doute à la paralysie diaphragmatique ; à la seconde crise, la radiologie vint confirmer cette hypothèse. Les autres crises n'ont pu être contrôlées par les rayons X ; leur terminaison fatale doit être attribuée aux malformations cardiaques que l'autopsie a révélées.

Obs. XI. — *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né, associée à une paralysie du plexus brachial du même côté (TYSON et BOWMAN).*

Enfant né le 29 décembre 1929, présentation occipitale postérieure ayant nécessité une application de forceps ; dystocie des épaules qui ne se dégagent qu'à la suite de tractions énergiques. Au bout de 2 heures s'installe de la cyanose d'abord intermittente, puis continue avec exacerbation.

Le 30, la cyanose persiste, la respiration est saccadée et le cri est éraillé. On trouve des signes d'hépatisation du lobe inférieur droit et l'on constate une paralysie complète du bras droit. La température rectale est de 37°5. On pratique une ponction lombaire qui ramène un liquide clair.

Aux rayons X on voit que la coupole diaphragmatique droite s'élève plus que la gauche et qu'elle est le siège du phénomène de Kienböck ; de plus on remarque le balancement respiratoire du médiastin. La mort survient vingt-quatre heures après la naissance.

Ce cas a présenté le tableau typique de la paralysie diaphragmatique droite ; mort par cette cause avec atélectasie pulmonaire subséquente.

Obs. XII. — *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né, associée à une paralysie du plexus brachial du même côté* (TYSON et BOWMAN).

Il s'agit d'un enfant né le 20 janvier 1930 d'une primipare après un travail aisé de dix heures terminé par une application de forceps. L'enfant crie fort et immédiatement après la naissance. A l'exception d'une paralysie brachiale droite, ce nourrisson ne présente aucun trouble et semble normal.

Au bout de 24 heures apparaissent la cyanose et la polypnée. Le 28 février on note de la cyanose, de la dyspnée, une respiration saccadée ; l'expansion thoracique droite est moindre que la gauche. La palpation, la percussion, l'auscultation ne fournissent aucun renseignement. L'enfant ne peut téter en raison de la gêne respiratoire.

Les rayons X montrent une élévation de la moitié droite du diaphragme avec mouvement de va-et-vient ou de bascule.

On assiste à la régression graduelle des symptômes de paralysie brachiale et diaphragmatique. Une radiographie du 10 mai 1930, l'enfant ayant deux mois et demi, montre un fonctionnement normal du diaphragme. De plus cet enfant est bien portant sous tous les rapports.

Ce cas typique est un exemple de guérison complète à deux mois et demi.

Obs. XIII. — *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né sans paralysie du plexus brachial* (TYSON et BOWMAN).

Il s'agit d'un enfant né le 20 janvier 1931 par une application de forceps après un travail court ; le poids

de naissance est de 3.870 gr. Le troisième jour, la nurse a remarqué une indolence, une difficulté de respiration sans cyanose. L'examen physique est négatif. Les rayons X montrent des zones d'atélectasie au sommet gauche et un peu au sommet droit. L'enfant est renvoyé à douze jours en bon état, à l'exception d'une légère gêne respiratoire. Il est suivi régulièrement à la Well Baby Clinic : il présente une croissance normale avec grosse tête et quelques stigmates rachitiques. On ne constate pas de troubles respiratoires.

La mère a remarqué, vers l'âge de douze semaines, une dépression à la partie antérieure du thorax (région sternale inférieure), surtout au moment de l'inspiration, avec polypnée et diminution du murmure à la base droite. L'examen radiologique montre le soulèvement du diaphragme de ce côté et des zones d'atélectasie. Il y avait aussi une large ombre médiastine avec diminution de la lumière trachéale. Bien qu'on eût pensé à l'hypertrophie du thymus, on ne fit rien contre elle et la dyspnée s'améliora à quatre mois. A cet âge l'examen bronchoscopique (L. Clerf) montre que le larynx, la trachée et les grosses bronches sont à l'état normal ; il n'y a pas de diminution de calibre, les petites bronches sont impossibles à apercevoir, la sécrétion est mucoïde.

Six mois après la naissance, la paralysie du diaphragme est évidente.

A l'âge de un an, on constate une amélioration notable, la dépression sternale est très réduite, la respiration est normale. L'examen radiologique met en évidence des zones d'atélectasie et permet de constater que l'hémi-diaphragme gauche reste encore moins mobile que le droit.

Deux points intéressants dans ce cas : 1° Grande importance de la radioscopie chez les nouveau-nés

cyanotiques ; la première épreuve à trois jours et la seconde à douze semaines sont négatives, mais à six mois, la paralysie du diaphragme se montre. 2° Comment le nerf phrénique a-t-il été lésé ? La paralysie diaphragmatique n'a pas accompagné la paralysie du bras et il n'y a pas apparence de traumatisme intéressant le plexus brachial. Il est possible que le forceps ait comprimé le nerf phrénique au point d'Erb. D'autre part, ce cas montre que la paralysie du diaphragme peut exister sans grand trouble respiratoire, et partant sans être soupçonnée.

Obs. XIV. — *Paralysie diaphragmatique gauche chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté* (TYSON et BOWMAN).

Il s'agit d'un enfant de 4.185 gr., né le 1^{er} mars 1932, sur lequel on a pratiqué une application de forceps. On éprouve de grandes difficultés pour dégager l'épaule gauche, sur laquelle on exerce de fortes tractions. La cyanose existe dès la naissance, la respiration s'établit lente et superficielle, s'accompagnant de bradycardie ; devant ces symptômes, on pratique des injections de lobéline et d'adrénaline avec succès, ainsi qu'une injection intra-musculaire de 20 centimètres cubes de sang maternel.

Le second jour, on constate l'existence d'une paralysie brachiale gauche ; et quarante-six heures après la naissance, apparaît une crise convulsive qui dure une heure ; on observe de la cyanose et une respiration irrégulière. On pratique une ponction sous-occipitale, qui ramène un liquide clair. La radioscopie (P.-A. Bishop) montre une paralysie du diaphragme gauche, avec mouvement de bascule, c'est le phénomène de Kienböck.

On assiste à l'amélioration graduelle des troubles respiratoires et, le septième jour, le diaphragme reste un peu soulevé à gauche, mais a repris sa mobilité.

L'enfant sort le onzième jour en bon état quant à la respiration ; par contre, la paralysie brachiale persiste.

Obs. XV. — *Paralysie diaphragmatique droite chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté (ALSINA), résumé.*

Garçon de 2 ans 9 mois, qui a présenté une procidence du bras ; à la naissance, asphyxie bleue de 10 minutes et paralysie du plexus brachial droit. Cet enfant n'a jamais eu ni cyanose, ni crises asphyxiques ; seulement à l'occasion de rhumes, anhélation et dyspnée intense. A deux ans, coqueluche bénigne.

Il y a quelques jours, ponction exploratrice en haut de l'aisselle droite ; on retire des gouttes de liquide clair et jaune. Réaction de Weinberg positive. Eosinophiles à 3,5 %. On trouve une paralysie du plexus brachial droit (type Duchenne-Erb) associée à une lésion du plexus cervical Il existe aussi une atrophie profonde de la musculature du côté droit de la nuque avec hémiatrophie faciale. Du même côté, gonflement de l'hémithorax avec exagération des mouvements respiratoires et matité à la base, la limite inférieure de la sonorité pulmonaire remonte au niveau de la 9^e vertèbre dorsale. En avant, disparition de la matité hépatique.

Aux rayons X, on voit à droite l'image d'un diaphragme élevé, immobile avec des oscillations à peine perceptibles. L'ombre cardiaque est déviée à gauche.

Actuellement l'enfant a 5 ans, aucun changement quant à sa paralysie du plexus brachial et du diaphragme.

Obs. XVI. — *Paralysie diaphragmatique gauche chez un nouveau-né associée à une paralysie du plexus brachial du même côté (ALSINA), résumé.*

Garçon de 26 mois. Présentation des fesses. Pas d'asphyxie à la naissance, ni plus tard. Respiration toujours régulière et état de nutrition normal. Paralysie obstétricale du plexus brachial à type supérieur avec réaction de dégénérescence.

Limite inférieure de la sonorité pulmonaire remonte à deux doigts plus haut à gauche qu'à droite ; cette ascension n'entraîne aucun trouble.

A la radioscopie, l'hémi-diaphragme gauche est le siège du mouvement paradoxique de Kienböck ; pendant l'expiration, pas de différence de niveau entre les deux moitiés du diaphragme.

Sept mois plus tard, l'hémi-diaphragme présente encore le mouvement paradoxique ; mais les excursions sont plus courtes que précédemment ; la fonction motrice est donc améliorée. Persistance de la paralysie brachiale avec légère tendance à l'amélioration.

CONCLUSIONS

I. --- Quelques observations récemment publiées permettent de décrire, à côté de la classique paralysie obstétricale du plexus brachial une paralysie obstétricale du nerf phrénique.

II. — Ces paralysies du nerf phrénique frappent plus souvent le côté droit (11 cas) que le côté gauche (5 cas); elles sont dans la majorité des cas associées à une paralysie du plexus brachial du même côté (14 cas sur 16). Il est par contre très rare qu'elles soient associées à une paralysie des autres branches du plexus cervical profond (2 cas sur 16).

III. — Elles semblent sous la dépendance de facteurs multiples, soit traumatiques (élongation des racines ou compression du nerf au cours de manœuvres obstétricales), soit congénitaux et il n'est pas possible de préciser actuellement de façon plus complète leur pathogénie.

IV. -- Leurs symptômes fonctionnels consistent en dyspnée et cyanose auxquelles il convient d'adjoindre, dans les paralysies gauches exclusivement, les troubles digestifs. Les signes physiques sont prati-

quement impossibles à rechercher. C'est donc l'examen radiologique seul qui permet de les reconnaître. Il convient de le pratiquer toutes les fois que plane un doute sur l'intégrité du diaphragme. Il doit être en particulier systématiquement institué dans tous les cas de paralysie du plexus brachial.

V. — C'est encore l'examen radiologique, et, lorsqu'il est possible, l'examen électrique qui sont les meilleurs éléments de diagnostic différentiel qui se pose avec les complications méningo-encéphalitiques de l'accouchement et surtout avec la hernie diaphragmatique congénitale et le mégadiaphragme.

VI. — L'évolution de ces paralysies diaphragmatiques est variable : elles se terminent rarement par la mort qui est souvent le fait de complications pulmonaires surajoutées. Elles peuvent persister indéfiniment ou au contraire évoluer vers la guérison.

VII. — Il n'existe à l'heure actuelle aucun traitement vraiment efficace de ces paralysies.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALSINA (Jose Domenech). — La paralis diaphragmatica obstetrica. (*Annales de Pédiatria*, mars 1934, résumé in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1936).
- BABONNEIX et BIZE. — Paralysies obstétricales. (*Traité de Médecine des Enfants*, t. V, Paris, Masson, 1934).
- BERNARD (Léon), Mlle GAUTHIER-VILLARS et THOYER. — Les accidents gastriques consécutifs à la phrénicectomie gauche. (*La Presse Médicale*, 29 avril 1933, n° 34, p. 689-690).
- BONAFÉ et POULAIN. — Contribution à l'étude des troubles gastriques consécutifs à la phrénicectomie : volvulus de l'estomac. (*La Presse Médicale*, 13 juillet 1932, p. 1104 à 1106).
- COMBY. — Les hernies diaphragmatiques. (*Arch. de Méd. des Enf.*, avril 1930, t. XXXIII, p. 233-240).
- Paralysie diaphragmatique obstétricale. (*Arch. de Méd. des Enfants*, janv. 1934, t. XXXVII, p. 42 à 46).
- CONSTANTINI et MÉNÉGAUX. — Technique et conséquences physiologiques des opérations portant sur le diaphragme. (*Congrès Français de Chirurgie* 1935, séance du vendredi 11 octobre).
- DUBRISAY (L.) et JEANNIN (C.). — Paralysies (Accouchement, p. 617. Paris, Lamarre, 1930).
- DUVAL et GUILLAIN. — Paralysies radiculaires du plexus brachial. (Paris, Steinheil, 1901).

- DYSON (J.). — Paralysis of the right diaphragm in newborn due to phrenic nerve injury. (*Journ. Am. Med. Assoc.*, 8 janvier 1927, p. 94-95).
- EPSTEIN (J.-W.). — Diaphragmatic paralysis resulting from injury of the brachial plexus. (*Am. J. Dis. Child.*, octobre 1927, vol. 34, p. 634).
- FATOU. — L'éventration diaphragmatique. Etude clinique et pathologique. (*Thèse de Paris*, 1924).
- FRIEDMAN (F.) et CHAMBERLAIN (R.-S.). — Phrenic nerve injury in the newborn. (*Journ. Am. Med. Ass.*, 27 mars 1926, vol. 86, p. 934 à 937).
- GARRAHAN et THOMAS. — Paralysie obstétricale du cou. (*Archivos Argentinos de Pediatría*, novembre 1933, p. 811).
- GOURNAY, PAREUX, ODINET et OLIVIER. — Un cas de paralysie obstétricale du nerf phrénique gauche associée à une paralysie du plexus brachial du même côté. (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, séance du 20 octobre 1936, p. 523 à 528).
- GRANCHER, COMBY, MARFAN. — Paralysies obstétricales du nouveau-né (*Traité des maladies de l'enfance*, t. IV, p. 599 à 617).
- GRENET. — Les hernies diaphragmatiques chez l'enfant. (*Conférences cliniques de médecine infantile*, 2^e série (Paris, Vigot, 1933).
- KOFFERATH. — Über einen Fall von rechtseitiger erbscher Lähmung und Phrenekuslähmung nach Zangenextraktion. (*Monats. f. Geb. u. Gyn.*, juillet 1921).
- LANCE. — Paralysie obstétricale des membres supérieurs (*Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, t. 25, fasc. 2).
- LANDSBERGER. — Rechtseiger zwerchfellhockstand bei Entbindungslähmung. (*Kl. W.*, 1926, 5850).

- LELONG (Marcel) et AIMÉ (Paul). — Etude physio-radiologique de l'aérophagie du nourrisson. Conditions de l'ingestion d'air et son évacuation, déductions thérapeutiques. (*Bull. de la Soc. de Péd. de Paris*, t. 33, année 1935, p. 230 à 252).
- LEREBOULLET, LELONG, ODINET et BERNARD. — Hernie gastrocolique transdiaphragmatique gauche. (*Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 18 février 1936).
- MULZER (A.). — Ueber Phrenikuslähmung als Begleitscheinung der Erbschen Lähmung beim Neugeborenen. (*Münch. med. Woch.*, 31 août 1928, vol. 2, n° 35, p. 1498-1499).
- NAUNYN. — Ein Fall von Erbscher Plexuslähmung mit gleithseitiger Sympathicuslähmung. (*D. Med. Wchr.*, 13 juillet 1902).
- OMBREDANNE (L.). — Des paralysies dites obstétricales qui ne sont pas du tout obstétricales. (*Gaz. Méd. de France*, 15 mai 1932, p. 341 à 343).
- PAILLARD (Henri). — Le muscle diaphragme. (*Thèse de Paris*, 1911).
- PHILIPPE et CESTAN. — Un cas exceptionnel de paralysie obstétricale. (*Revue neurologique*, 1900, p. 782).
- PUGLISI. — Hemi-paralysie diaphragmatique obstétricale. (*Archivos Argentinos de Pediatría*, novembre 1932, p. 683).
- REME (D. G.). — Erbsche Armlähmung und Zwerchfellähmung beim Neugeborenen. (*Arch. f. Kind.*, 23 nov. 1930).
- SCHWEIZER (F.). — Complete obstetric paralysis of the right brachial plexus and paralysis of the right phrenic in a child two and half months of age. (*Semana Medica*, 27 octobre 1927, résumé in *Arch. de Méd. des Enfants*, 1934).

- SERGENT. — Les syndrômes diaphragmatiques. (Les grands syndrômes respiratoires. (Paris, Doin, 1925).
- TYSON (Ralph M.) et BOWMAN (James E.). — Paralysis of the diaphragm in the newborn. (*Am. J. of Dis. of Children*, juillet 1933)
- WEIGERT. — Ein Geheilter fall von Relatio eventratio diaphragmatica. (*Bruns Beitr. z. klin. Chir.*, 119, 1920).
- ZELIGS (Mendel). — Paralysis of the right diaphragm associated with brachial palsy. (*Journ. Am. med. Ass.*, 10 mars 1928, vol. 90, n° 10, p. 762).

